Ueber einen Fall

von

SYRINGOMYELIE.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und

einer hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität

München

vorgelegt von

EMIL HELBER

approbiertem Arzt aus Schw. Hall.

S. 1896 S.

Buchdruckerei von E. Schwend, Schw. Hall.

1896.

Ueber einen Fall

von

SYRINGOMYELIE.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und

einer hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität

München

vorgelegt von

EMIL HELBER

approbiertem Arzt aus Schw. Hall.

S. 1896 S.

Buchdruckerei von E. Schwend, Schw. Hall.

1896.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534912_0051

Wohl die erste Mitteilung über Höhlenbildung im Rückenmark stammt von Brunner, der Ende des 17. Jahrhunderts in Bonets Sepulchretum das Ergebnis der Obduktion eines mit Spina bifida geborenen und an mächtigem Hydrocephalus verstorbenen Mädchens veröffentlichte. Er schreibt: „das Rückenmark war in der Mitte perforiert und das Loch mit Wasser angefüllt."

Morgagni und Santorini fanden anlässlich der Obduktion eines Fischers in der Mitte der Durchschnittsfläche eine Höhle, in die man fast die Spitze des kleinen Fingers hineinlegen konnte. Von Portal wurden vier Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark beschrieben. Zwei dieser Patienten hatten intra vitam schwere Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten gehabt und aus diesem Grund wurde bei der Sektion der Wirbelkanal eröffnet. Auch hier wurden Höhlen im Rückenmark nachgewiesen. Wir haben also hier zu Anfang unseres Jahrhunderts den ersten Hinweis auf das später unter dem Namen „Syringomyelie" zusammengefasste Krankheitsbild. Auch von anderen Autoren wurden einzelne Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark beschrieben.

Dies waren Befunde, die zumeist nur zufällig bei Autopsieen gemacht wurden, und wie die Anatomie und Pathologie des Zentralnervensystems in jener Zeit noch sehr wenig gekannt war, so waren auch die Erklärungsversuche für die Höhlenbildung im Rückenmark ungenügend. Nirgends findet man eine Scheidung der durch Erweiterung des Zentralkanals entstandenen und der getrennt von diesem gefundenen Höhlenbildung.

Den Namen „Syringomyelie" führte Ollivier in die Terminologie ein; jedoch versteht er unter dieser Bezeichnung jedes Fortbestehen des Zentralkanals im Rückenmark erwachsener Personen. Er hielt also auch den normal vorhandenen Zentralkanal für pathologisch. Durch die Forschungen von Stilling und Waldeyer wurde diese seine irrige Ansicht widerlegt, und man glaubte nun, die Höhlenbildung auf den abnorm weiten Zentral-

kanal zurückführen zu dürfen. Die bedeutende Förderung, welche die pathologische Anatomie in der Mitte unseres Jahrhunderts erfuhr, führte auch zu einer intensiveren Beschäftigung mit den Erkrankungen des Zentralnervensystems. Clarke führte die Höhlenbildung auf einen molekulären Zerfall der Rückenmarksubstanz zurück, während Hallopeau einen myelitischen Prozess dafür verantwortlich machte. Simon und später Schulze traten in den siebziger Jahren sehr warm für die schon früher von Grimm aufgestellte Behauptung ein, dass die Höhlenbildung durch den Zerfall geschwulstartiger Neubildungen bedingt sei, und führten zum Beweis dafür verschiedene neue Beobachtungen an. Virchow und Leyden traten um dieselbe Zeit mit der Ansicht hervor, dass als hauptsächlichstes Moment bei der Höhlenbildung entwicklungsgeschichtliche Anomalien in Betracht kommen. Hoffmann that nun in seiner 1892 erschienenen Spezialarbeit über Syringomyelie dar, dass bei der Entstehung der Höhlen wesentlich entwicklungsgeschichtliche Anomalien und Gliawucherung mit sekundärem Zerfall beteiligt sind.

Während so schon lange Jahre hindurch die Höhlenbildungen im Rückenmark das Interesse der Anatomen auf sich gezogen hatten, blieb die Klinik derselben bis 1882 auf dem gleichen Standpunkt stehen. Man wusste wohl, dass hinter mannigfaltigen Störungen der Motilität und Sensibilität eine Syringomyelie verborgen sein könne, aber eine bestimmte Diagnose vermochten die Kliniker nicht zu stellen. So kam es denn, dass man bei Autopsieen zufällig Höhlen im Rückenmark fand; jedenfalls konnten die Kliniker, auch wenn deutliche Symptome von Seiten des Rückenmarks bestanden, eine Höhlenbildung höchstens vermuten. So hatte eigentlich die Bezeichnung „Syringomyelie“ nur pathologisch-anatomische Bedeutung.

Einen grossen Fortschritt bedeuten die anfangs der achtziger Jahre von Schultze und Kahler fast gleichzeitig gemachten Mitteilungen, dass die Syringomyelie intra vitam diagnostizierbar sei. Dieser ihrer Publikation verliehen die Autoren hohen Wert dadurch, dass sie aus der grossen Zahl von Variationen, welche die Krankheit darbieten kann, die markanten und bei jedem Fall wiederkehrenden Symptome heraussetzten. Ermöglicht wurde dies, wie Schultze selbst sagt, durch die praktische

Erfahrung am Krankenbett und am Sektionstisch. So wurde denn die Syringomyelie eben durch die Möglichkeit, sie intra vitam diagnostizieren zu können, der Gegenstand allgemeinen Interesses, und eine grosse Anzahl namhafter Autoren des In- und Auslandes hat in dem verflossenen Jahrzehnt dazu beigetragen, den Symptomenkomplex der Syringomyelie zu klären und zu erweitern. Durch Veröffentlichung einer stattlichen Reihe von Fällen, die intra vitam genau beobachtet worden waren und die bei der Obduktion die Richtigkeit der gestellten Diagnose zu beweisen gestatteten, wurde die Ansicht derer widerlegt, die einerseits die Syringomyelie für eine seltene Erkrankung ausgaben und andererseits behaupteten, dass die Diagnose „Höhlenbildung im Rückenmark" zum mindesten unsicher und zweifelhaft bleiben müsse. Während lange Jahre hindurch Fantoni's Ausspruch über das Zentralnervensystem zu Recht bestand: „obscura textura, obscuriores morbi, functiones obscurissimae," so ist heutzutage dank den exakten Untersuchungen und Experimenten zahlreicher Autoren so weit Klarheit geschaffen, dass wir wenigstens die wichtigsten Funktionen und Leitungsbahnen des Rückenmarkes zu lokalisieren vermögen. Sehr wertvoll ist auch der Nachweis der Thatsache, dass die longitudinalen Fasern des Rückenmarkes je nach ihrer Funktion systematisch in besondere Bündel geordnet sind. Die Einzelheiten der Anatomie und Physiologie, die hier in Betracht kommen, sind so bekannt, dass ich von einer Schilderung derselben absehen kann.

Die pathologische Anatomie unterscheidet nunmehr in Fällen von abnormer Höhlenbildung im Rückenmark zwischen Hydromyelie, eine Bezeichnung, die besagt, dass der Hohlraum durch einfache Erweiterung des Zentralkanals entstanden ist, und zwischen Syringomyelie, bei der die Höhle, von verdichtetem Gliagewebe eingeschlossen und mit Flüssigkeit gefüllt, ausserhalb des Zentralkanals liegt. Während seither als Hauptunterscheidungsmerkmal galt, dass die Höhle bei Hydromyelie mit Cylinderepithel ausgekleidet ist, bei Syringomyelie nicht, hat neuerdings Schlesinger in seiner Monographie über die Syringomyelie geschrieben: „Ich habe in allen von mir untersuchten Fällen von sogenannter primärer Gliose Abschnitte gefunden, in welchen die Höhle strecken-

weise in einem Teil ihres Umfanges von typischem, zusammenhängendem Zentralkanalepithel ausgekleidet war.“ Schlesinger kommt nun zu dem Schluss, dass ein prinzipieller Unterschied zwischen Hydromyelie und Syringomyelie nicht durchzuführen sei. Er hält die mit den oben angegebenen Unterscheidungsmerkmalen versehenen, reinen Fälle für sehr selten und subsumiert alle nicht dieses Bild gebenden Formen unter dem Ausdruck „Uebergangsformen“, die bald mehr nach der einen, bald mehr nach der anderen Seite neigen können.

Was nun den Ausgangspunkt und die Entwickelung der Höhle anlangt, so stimmen die Ansichten Hoffmanns und Schlesingers darin überein, dass in der Mehrzahl der Fälle congenitale Entwicklungsanomalien vorhanden sind, die bei der Bildung des Zentralkanales entstanden sind. Hoffmann ist der Ansicht, dass in der Schliessungslinie des normalen Zentralkanales embryonales Keimgewebe zurückbleibt, von wo die Zellwucherung ausgeht. Während Hoffmann einen Hydromyelus für das Entstehen einer Syringomyelie durchaus nicht für nötig hält, kommt Schlesinger auf Grund der von ihm mikroskopisch untersuchten Fälle, bei denen er in der grossen Mehrzahl einen abnorm weiten Zentralkanal fand, zu dem Schluss, dass gerade in diesem Moment der Grund für die späteren Veränderungen liege. Ist ein Hydromyelus vorhanden, so geht auch nach Hoffmann die Zellwucherung von den Zentralkanalepithelien oder den von ihnen abstammenden Zellen aus. Schlesinger weist nun darauf hin, dass absolut nicht im Zentrum des Rückenmarks die Zellproliferation beginnen müsse, sondern dass ganz wohl exzentrisch gelegene Zentralkanalelemente als Ausgangspunkt für die Wucherung dienen können. Er widerlegt damit den aus diesem Befund gezogenen Schluss, dass in den letzterwähnten Fällen die Neubildung unabhängig vom Zentralkanal entstanden sei. In der Intensität der Gliawucherung findet man erhebliche Unterschiede. Es sind Fälle beobachtet, bei denen in kurzer Zeit das neugebildete Gewebe über den grössten Teil des Rückenmarkquerschnittes wucherte, während für gewöhnlich die Proliferation der Zellen nur langsam von statten geht. Was nun die Richtung, nach der die Zellwucherung weiterschreitet, betrifft, so hat Hoffmann

nachdrücklich darauf hingewiesen, dass die Ausbreitung absolut nicht immer im Sinne der Kommissur erfolgt, sondern dass die Proliferation schief auf- oder abwärts erfolgen kann. Entstehen so Herde, die vom Zentralkanal völlig getrennt erscheinen, so ist man nur durch genaue Durchforschung von Serienschnitten im stande, den thatsächlich doch vorhandenen Zusammenhang der beiden Gebilde zu beweisen.

Die Ausbreitung der Gliose beschreibt nun Hoffmann folgendermassen: „Einzelne der Zellen, selbst noch in Proliferation, dringen als Pioniere auf dem Wege des normalen Gliagewebes zwischen die nervösen Elemente vor, zwischen welchen die Gliabälkchen durch den von der Nachbarschaft ausgegangenen Reiz schon etwas verdickt sind; das Gros der Zellen folgt in Gruppen oder Kolonnen auf dem Fusse nach, hinter sich ein Gebiet von Gliagewebe lassend, in welchem die nervösen Elemente völlig oder bis auf spärliche Reste zerstört und ausgerottet sind. Dabei werden die unterwegs getroffenen Gliazellen wohl ebenfalls zur Proliferation angeregt und zu Helfern gemacht.“ Während nun peripher der Prozess fortschreitet und immer mehr nervöse Elemente zu Verlust bringt, greifen im Zentrum regressive Veränderungen um sich, die einen völligen Zerfall des Gewebes zur Folge haben. Die pathologische Höhlenbildung hat begonnen. Grosse Bedeutung kommt dabei den immer vorhandenen Gefässanomalien zu — Veränderungen, die in Wandverdickungen bis zu völligem Verschluss und hyaliner Degeneration bestehen.

Doch ist dies nicht die einzige Art und Weise, wie es zur Höhlenbildung kommen kann. Es sind Fälle beobachtet, bei denen von einer Gliawucherung nichts zu bemerken ist, sondern eine Erkrankung der Gefässe das Primäre war, wodurch mangelhafte Ernährung der zu dem betroffenen Gefässbezirk gehörenden Gebilde bedingt ist. Es kommt nun zum Zerfall der zentral gelegenen Partieen, der Detritus wird resorbiert, und nunmehr entsteht eine Höhle im Rückenmark. Schlesinger fasst diese Art der Höhlenbildung mit Gowers als eine Alterserkrankung auf, da sie mit Vorliebe ältere Personen befällt.

Ferner klingt die Anschauung sehr wahrscheinlich,

dass eine grössere Blutung in das Rückenmark mit nachfolgender Resorption zur Höhlenbildung führen könne. Eine weitere Entstehungsmöglichkeit giebt Schlesinger mit den Worten: „Eine mässige Erweiterung des Zentralkanals (Hydromyelie, welche durch Wucherung des Epithels zur Syringomyelie führen kann) ist öfters bedingt durch eine chronische Kompression des Rückenmarkes, findet sich aber in der Regel nur oberhalb der komprimierten Stelle."

Die Prädilektionsstelle für den Beginn der Syringomyelie liegt erfahrungsgemäss in der Halsanschwellung des Rückenmarkes und hier findet man denn auch, wie überhaupt immer an der Ausgangsstelle, die weitgehendsten Veränderungen. Hoffmann konnte von den unscheinbarsten Veränderungen, der Proliferation der Zellen im Beginn, bis zu ausgedehnten Gliose-, Spalt- und Höhlenbildungen alle möglichen Uebergänge beobachten.

Das klinische Bild, welches die Syringomyelie bietet, will ich an der Hand des mir zur Veröffentlichung übergebenen Falles erläutern, und so möge denn die Krankengeschichte hier ihren Platz finden.

Krankengeschichte.

Anamnese: Braunauer Josef, Erdarbeiter, 28 Jahre alt, aus Stockerau in Niederösterreich.

Der Vater des Patienten starb in seinem 39. Lebensjahr an einem Lungenleiden.

Die Mutter verschied nach einem Partus, nachdem sie vierzehnmal geboren hatte (darunter viermal Zwillinge). Patient selbst ist Zwilling. Sein Zwillingsbruder lebt und ist gesund. Von den Geschwistern des Patienten leben nur mehr vier; die übrigen sind kurz nach der Geburt gestorben, ohne dass Patient die Todesursache anzugeben wüsste.

Patient will in früheren Jahren nie krank gewesen sein. Eine Kypho-Skoliose besteht schon seit frühester Jugend, ohne dass sie sich bisher merklich verschlimmert hätte. Im März 1886 wurde Patient wegen einer Entzündung des linken Ellenbogengelenkes, die ohne bekannte Ursache aufgetreten war und sehr schmerzhaft gewesen

sein soll, in der Billroth'schen Klinik zu Wien operiert. Nach siebenwöchentlichem Aufenthalt daselbst wurde Patient gesund und vollständig arbeitsfähig entlassen.

Am 23. Dezember 1895 kam Patient mit einem 50 kg schweren Sack Cement auf einer Treppe zu Fall und stürzte etwa 2 m hoch herab auf den linken Arm. Es trat nun bedeutende Schwellung des linken Ellenbogengelenkes auf. Die Bewegungen in diesem Gelenk waren äusserst schmerzhaft und gingen mit einem hörbaren Knacken und Reiben einher. Patient wurde 3 Wochen von seinem Kassenarzt behandelt und dann als bedingt arbeitsfähig entlassen. Es entwickelte sich aber eine stetige Abnahme der Kraft im linken Arm, so dass Patient unfähig war zu arbeiten. Am 13. Juni trat Patient in die hiesige chirurgische Klinik ein und wurde am 13. Juli in das Krankenhaus links der Isar verlegt.

Potus und Infektion negiert.

Status praesens.

Mann von kaum Mittelgrösse, mittelkräftigem Knochenbau und leidlichem Ernährungszustand zeigt normale Farbe der äusseren Haut und der Schleimhäute. Exantheme und abnorme Drüsenschwellung sind nicht vorhanden. Die beiden Hände sind infolge der später beschriebenen Muskelatrophie mässig difformiert, links mehr als rechts. Die Gegend des linken Ellenbogengelenkes ist stark verdickt. Die Condylen des linken Humerus sowie die proximalen Enden der Ulna und besonders des Radius befinden sich im Zustand der Hypertrophie. Eine vollständige Streckung im Ellenbogengelenk ist nicht möglich; die Bewegungen gehen mit lebhaftem Knacken einher. An der Rückseite des linken Armes etwas ausserhalb des Olecranon verläuft über den Ellenbogen eine 10 cm lange, rosarote Narbe parallel der Längsachse der Extremität, die von der in der Anamnese erwähnten Operation herrührt. In der nächsten Umgebung der Narbe ist leichte Epithelabschilferung zu bemerken, auch fühlt sich die Haut hier derb an. Der Umfang des linken Ellenbogengelenkes beträgt 29½, der des rechten 25 cm. An den unteren Extremitäten ist keinerlei Difformität zu bemerken. Es besteht ziemlich bedeutende Kypho-Skoliose nach links. Die linke

Thoraxhälfte ist hinten stark vorgebuchtet, die Clavicula links springt mehr vor als rechts.

Im VI. Intercostalraum rechts in der Mamillarlinie bemerkt man eine 1 cm breite und 2 cm lange Narbe, welche auf der Unterlage nur wenig verschieblich ist und nach Angabe des Patienten von einem Abszess herrührt. Auch sonst finden sich am Thorax verschiedene kleinere und grössere Hautnarben, über deren Entstehungsursache Patient nichts zu berichten weiss. Die Zunge ist leicht belegt und zeigt an ihren Seitenrändern verschiedene Zahneindrücke. Die Halsgruben sind nicht besonders ausgesprochen. Der Thorax macht nur mässige respiratorische Exkursionen; die Atmung zeigt fast rein abdominalen Typus. Die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Inspiration etwas zurück.

Ueber der rechten Lungenspitze ist der Schall verkürzt; doch ist hierauf bei der Difformität des Thorax nicht zu viel Gewicht zu legen. Ueber den anderen Lungenpartieen besteht überall sonorer Schall. Das Atmungsgeräusch ist überall schwach; doch links durchweg schärfer als rechts. Rasselgeräusche, Reiben oder Bronchialatmen ist nirgends zu bemerken.

Die Grenzen der Herzdämpfung sind: rechter Sternalrand, linke Mamillarlinie, oberer Rand der 3. Rippe. Der Spitzenstoss ist im Liegen nicht zu fühlen; im Sitzen findet man ihn in der Parasternallinie des IV. Intercostalraumes angedeutet. Der erste Ton über der Mitralis ist von einem schwachen, blasenden Geräusch begleitet; die übrigen Herztöne sind rein von normaler Stärke.

Das Abdomen ist normal gewölbt; der Perkussionsschall überall tympanitisch.

Die Leber ist von gehöriger Grösse, nicht palpabel.

Die Milzdämpfung ist nicht zu eruieren.

Der Urin ist hellgelb, klar, reagiert sauer und ist frei von Eiweiss und Zucker.

Stuhl von normaler Beschaffenheit.

Sensibilität.

Neuralgieen oder Paraesthesieen sind nicht vorhanden. Es besteht kein abnormes Wärme- oder Kältegefühl, auch kein Gürtelgefühl. Die Nervenstämme sind nirgends druckempfindlich.

Tastsinn.

Bei der Berührung der Hand an den verschiedensten Körperstellen vermag Patient den Zeitpunkt der Berührung genau anzugeben; auch fühlt er gut, ob er mit einem Pinsel oder einer Fingerkuppe berührt wurde. Die Berührungen können richtig lokalisiert werden. Kopf und Spitze der Nadel wird am Rumpf, den beiden unteren Extremitäten und der rechten oberen Extremität gut unterschieden. An der linken Oberextremität und noch eine kleine Strecke über das Schultergelenk hinaus ist die Unterscheidung unsicher. Berührung mit dem Nadelkopf wird hier bald spitz, bald stumpf angegeben.

Drucksinn.

Uebt man verschieden starken Druck auf den Körper aus, so lauten die Angaben des Patienten über die Stärke des angewandten Druckes ganz korrekt; selbst feine Druckunterschiede fühlt Patient ganz genau. Auch schwächerer und stärkerer Druck auf erhobene Hautfalten wird richtig empfunden. Das Auflegen verschieden schwerer Gewichte auf die Haut vermag Patient überall gut zu deuten. Er unterscheidet ein 100 gr-Gewicht von einem mit 50 gr, ein solches von einem 20 gr-Gewicht ganz leicht.

Ortssinn.

Bei der Untersuchung mit Sievekings Aesthesiometer werden die 2 Zirkelspitzen als eine empfunden

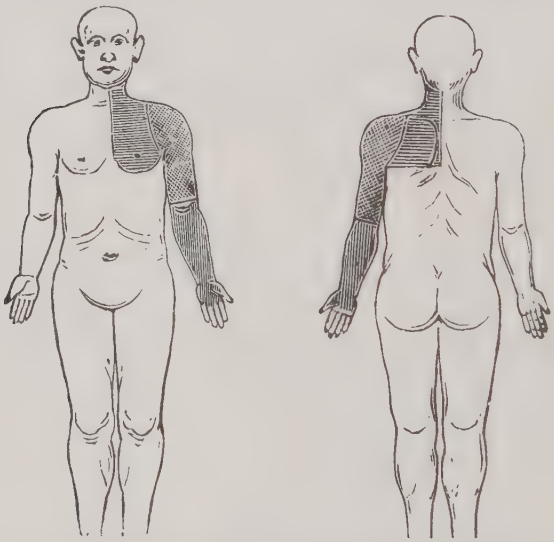
am rechten Oberschenkel	bei	45	mm Abstand
„ linken „	„	40	„ „
an beiden Unterschenkeln	„	40	„ „
an beiden Oberarmen	„	35	„ „
an beiden Unterarmen	„	30	„ „
an der linken Hand	„	30	„ „
„ „ rechten „	„	25	„ „
an der Volarfläche der Zeigefinger	„	5	„ „
am Rumpf	„	55	„ „

Jedwede Berührung kann bei geschlossenen Augen genau angegeben und die Stelle mit dem Finger bezeichnet

werden. Auch Längs- und Querstriche, die mit einem Bleistift auf die Haut gemacht werden, vermag Patient prompt zu unterscheiden und mit dem Zeigefinger nachzufahren.

Schmerzempfindung.

An den unteren Extremitäten empfindet Patient leichte Nadelstiche nur als Berührung, stärkere als Schmerz. Dasselbe gilt für den grössten Teil des Rumpfes und die rechte Oberextremität. An der linken, oberen Partie des Thorax findet man eine Zone, die vorn nach unten an der Mamilla, nach rechts am linken Sternalrand und nach oben mit der Clavicula aufhört, hinten etwa der linken Scapula entspricht, wo schon deutlich eine Differenz der Schmerzempfindung gegen rechts besteht. Deutlicher tritt diese Abnahme zu Tag in den oberen zwei Dritteln des linken Oberarmes. Vom unteren Drittel des Oberarms distalwärts ist die Schmerzempfindung völlig aufgehoben.



Die wagrechte Schraffirung bedeutet geringe Hypaesthesie; die gekreuzte Schraffirung Herabsetzung des Temperatursinns und der Schmerzempfindung; die senkrechte Aufhebung des Temperatursinns und der Schmerzempfindung.

Temperatursinn.

Eiswasser wird am Rumpf, beiden Unterextremitäten und rechtem Oberarm als kalt empfunden, während es in den beim Schmerzsinn als hypaesthetisch bezeichneten Partieen bald die Empfindung der Kälte, bald die der Wärme hervorruft. Im anaesthetischen Bezirk ist der Temperatursinn aufgehoben. Anzugeben ist noch, dass an beiden Unterextremitäten, besonders den Fusssohlen, die Empfindung der Kälte bei Berührung mit Eiswasser nur unsicher angegeben wird.

Heisses Wasser wird im Bereich der hypaesthetischen Zone der linken Oberextremität als warm empfunden; im anaesthetischen Bezirk nur als Berührung ohne Temperaturempfindung; an den übrigen Partieen des Körpers als heiss.

Beim Anhauchen und Anblasen wird weder im anaesthetischen noch im hypaesthetischen Bezirk ein Temperaturunterschied empfunden.

Muskelsinn.

Alle vom Patienten ausgeführten Bewegungen und Stellungen einer Extremität können von ihm bei geschlossenen Augen genau angegeben werden; auch gelingt es ihm leicht, die korrespondierende Extremität in dieselbe Position zu bringen. Die vorgehaltene Hand erreicht Patient mit den Extremitäten der rechten Körperhälfte leicht und sicher, während dies linkerseits nur nach geringem Ausfahren gelingt. Die Lagevorstellung der Glieder ist völlig normal. Auch minimale passive Bewegungen kann Patient von der Ruhestellung wohl unterscheiden.

Kraftsinn.

Bringt man verschieden schwere Gewichte in Zeugtäschchen und befestigt dieselben an den Armen, so scheinen Patient 100 gr links schwerer zu sein als 200 gr rechts. Dasselbe ist der Fall bei kleineren Gewichten. 50 gr links hält Patient für schwerer als 100 gr rechts. Eine Irrung in gleichem Sinn tritt ein, wenn man ein gleich schweres Gewicht bald rechts, bald links einhängt.

Giebt man aber dem Patienten verschieden schwere Gewichte in die Hand, so weiss er sie richtig zu beurteilen.

Die Prüfung an den unteren Extremitäten ergiebt denselben Unterschied zwischen links und rechts wie an den oberen.

Grobe Kraft hat besonders in der linken Oberextremität abgenommen. Die Prüfung mit dem Ullmann'schen Apparat ergiebt rechts eine Druckkraft von 33 kg; links nur eine von 8 kg.

Stereognostischer Sinn.

Eine Störung in dieser Beziehung ist nicht vorhanden. Patient vermag alle Gegenstände, die ihm in die Hand gegeben werden, wie Messer, Schlüssel, Ring und Uhr, richtig zu bezeichnen.

Reflexe.

Schleimhautreflexe: Die Reflexe von Seiten der Conjunctiva, Cornea und des Pharynx sind völlig intakt.

Hautreflexe: Der Bauchreflex kann weder in den oberen Partieen noch im unteren Teil des Abdomens ausgelöst werden. Der Glutealreflex ist beiderseits normal. Der Cremasterreflex ist durch Streichen mit einer Nadel an der Innenseite des Oberschenkels nicht auszulösen; nur bei starkem Kneifen des Musc. vastus internus tritt er in geringem Grad auf.

Der Plantarreflex ist rechts gut auslösbar; links ist er entschieden verstärkt.

Sehnenreflexe: Die Reflexe der rechten Oberextremität sind erhalten und normal stark. Am linken Arm gelingt das Auslösen eines Reflexes nicht. Der Patellarsehnenreflex ist rechts mässig erhöht, links bedeutend verstärkt, doch ist kein Patellarklonus zu erzielen. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits verstärkt; links mehr als rechts.

Fussklonus ist links ausgesprochen vorhanden, rechts nicht auslösbar.

Die Periostreflexe an der Crista tibiae geprüft erweisen sich beiderseits als verstärkt; an den oberen Extremitäten lassen sie Abnormitäten nicht erkennen.

Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes sind nicht vorhanden. Die Urinmenge beträgt 1400 mit einem spezifischen Gewicht von 1014 im Mittel.

Motilität.

1) Aktive Beweglichkeit.

Dieselbe ist in allen Gelenken der beiden Unterextremitäten und der rechten Oberextremität wohl erhalten. Die rechte Hand kann gut zur Faust geschlossen werden; die Streckung der Finger gelingt leicht, doch zeigen die Finger mit Ausnahme des Daumens leichte Andeutung von Krallenstellung. Auseinanderspreizen der Finger und Beugen der Grundphalangen bei gestreckten Endphalangen ist in geringem Grad gestört. Während sonst an den vorgenannten Extremitäten Bildungs- oder Haltungsanomalien nicht nachzuweisen sind, steht die linke Schulter höher als die rechte. Die Scapula steht vom Thorax etwas ab, so dass bei ruhig angelegtem Oberarm zwischen dem unteren Winkel des Schulterblattes und dem Thorax eine seichte Furche erkennbar ist. Der linke Vorderarm steht zum Oberarm leicht gebeugt, wohl infolge der Ellenbogendifformität. Der Daumen links befindet sich in Extensionsstellung der Innenfläche der Hand etwas genähert. Die I. Phalanx der übrigen Finger steht in Mittelstellung, ist nicht hyperextendiert; die II. und III. Phalangen sind gebeugt. Die linke obere Extremität kann nur wenig über die Horizontale erhoben werden; ein flügelförmiges Abstehen der Scapula ist nicht zu bemerken (die Zacken des Musc. serratus anticus sind sicht- und fühlbar). Die Beugebewegungen sind im linken Ellenbogengelenk intakt; doch kann Streckstellung wegen der vorhandenen leichten Ankylose nicht angenommen werden. Im Handgelenk ist Flexion und Extension, auch Supination in geringem Grade behindert. Streckbewegung der Finger mit Ausnahme des Daumens, der gut gestreckt werden kann, in den II. und III. Phalangealgelenken wegen der bestehenden Beugekontraktur unmöglich; dagegen ist die Streckung der Grundphalangen gut ermöglicht. Eine Beugung der Grundphalangen und Auseinanderspreizen der Finger gelingt nicht, ebensowenig eine Opposition

des Daumens, während Beugung und Streckung hier frei ist.

2) Passive Beweglichkeit.

Man findet sie in allen Gelenken der Unterextremitäten und an der rechten Oberextremität normal, woselbst jedoch in den letzten 4 Fingern die passive Streckung in den II. und III. Phalangealgelenken etwas behindert ist. Die passive Beweglichkeit im linken Schultergelenk ist erhalten; im Ellenbogengelenk ist nur die Streckung erschwert. Im Handgelenk und den Daumengelenken nichts Abnormes. Die passive Extension in den Phalangealgelenken 2. und 3. Ordnung der letzten 4 Finger ist nur wenig möglich.

Trophisches Verhalten der Muskeln.

Die beiden Unterextremitäten bieten in dieser Beziehung nichts Abnormes. An der rechten Oberextremität sind die Muskeln von normalem Ernährungszustand und Tonus; nur die Interossei besonders der Musc. interosseus primus sind atrophisch. Die Fingerinterstitien sind etwas eingesunken; besonders auffallend ist dies am Interstitium I zwischen Daumen und Zeigefinger. An der linken Oberextremität ist die gesamte Muskulatur des Ober- und Vorderarmes leicht atrophisch, auch fühlt sich dieselbe viel schlaffer an als die der rechten Oberextremität. Die Interossei der linken Hand sind erheblich atrophisch, am stärksten der Interosseus dorsalis primus. Die Muskulatur des Kleinfinger- und Daumenballens befindet sich im Zustande hochgradiger Atrophie; Der Musc. opponens pollicis sin. scheint vollständig geschwunden zu sein.

Coordination der Bewegungen.

Lässt man den Patienten in der Luft Kreise beschreiben, so fällt auf, dass dies mit der linken Unterextremität nicht so korrekt geschieht als rechts. Berühren der Nasenspitze mit einem Finger der rechten Hand erfolgt absolut sicher und korrekt; links gelingt dies erst nach zwei- und dreimaligem Hin- und Herfahren.

Der Gang des Patienten ist gerade und sicher; doch wird das linke Bein beim Gehen weniger gut dirigiert als das rechte. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein auffallendes Schwanken des Rumpfes auf. Kehrt- und Haltmachen ist nicht gestört. Laufen und Besteigen eines Stuhles ist gut ermöglicht. Mitbewegungen oder motorische Reizerscheinungen sind nirgends zu beobachten.

Vasomotorische und sekretorische Störungen.

Bei der Prüfung der Berührungsempfindung fiel auf, dass an allen Hautstellen, über die mit dem Bleistift gestrichen worden war, strichförmige Rötung, manchmal auch weissliche Verfärbung der Haut mit Andeutung von Quaddelbildung auftrat. Nach Berührung mit Spitze oder Kopf der Nadel stellten sich fast regelmässig kleine, rote Papeln ein, die mit einem roten Hof nach Art eines Flohstiches umgeben waren.

An der linken Oberextremität schwitzt Patient fast gar nicht; die Haut fühlt sich hier auch entschieden trockener an als am übrigen Körper. Auffallend starke Schweisssekretion bemerkt Patient seit einiger Zeit auf der Dorsalfläche der Zehen. Die Farbe der Haut ist normal, die Haarpapillen zeigen kein abnormes Verhalten.

Trophische Störungen am Knochensystem finden sich nur in der Gegend des linken Ellenbogengelenkes, die schon früher beschrieben sind.

Die Nägel sind stark gewölbt, scheinen verdickt und zeigen einzelne Längsriffe. Ihre Farbe ist normal.

Cerebrale Funktionen.

Die Schädelbildung zeigt keinerlei Abnormitäten. Das Beklopfen des Schädels geschieht schmerzlos. Das Sensorium ist völlig frei. Die psychischen und intellektuellen Funktionen sind normal, d. h. die letzteren entsprechend dem niederen Bildungsgrad des Patienten.

Die Prüfung der Gehirnnerven ergiebt:

1. Olfactorius: intakt.
2. Opticus: Centrale Sehschärfe, Gesichtsfeld und Augenhintergrund normal.

3. Occulomotorius, Trochlearis und Abducens: Die Augen können nach allen Richtungen frei bewegt werden. Die Stellung der Bulbi ist normal.
4. Trigeminus: Kaubewegungen frei. Die Aeste des Quintus sind an ihren Austrittsstellen nicht druckempfindlich. Die Sensibilität im Gesicht wird normal gefunden.
5. Facialis: Gesichtsausdruck beiderseits gleich, ebenso Stellung der Mundwinkel, Ausbildung der Nasolabialfalten und Weite der Lidspalte. Die mimischen Bewegungen sind frei.
6. Acusticus: Hörvermögen intakt.
7. Glossopharyngeus: Die Geschmacksfunktionen sind völlig erhalten. Die Sensibilität des Gaumens und der Gaumenbögen ist normal.
8. Vagus: In Bezug auf Schlingvermögen, Herzthätigkeit und Atmung ist keine Störung zu bemerken.
   Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt völlig normales Verhalten der Stimmbänder bei Respiration und Phonation.
9. Accessorius: Die Funktionen des Sternocleidomastoideus und Cucullaris sind nicht gestört.
10. Hypoglossus: Die Zungenmuskulatur zeigt normalen Tonus und Ernährung. Die Zunge kann völlig frei bewegt werden.

    Die Pupillen sind ungleich weit, die linke ist erheblich enger als die rechte. Beim Sehen ins Helle verengern sich beide prompt; im Dunkeln wird die rechte Pupille weit, die linke nur mittelweit. Bei Lichteinfall findet man sowohl die direkte als auch die consensuelle Reaktion normal. Auch bei Akkomodation reagieren beide Pupillen gut.

Elektrokutane Sensibilität.

Zum besseren Verständnis der Untersuchungsresultate möge die Erklärung der gewählten Bezeichnung vorausgeschickt werden. Es bedeutet

a) erste Empfindung,
b) erste Schmerzempfindung,
c) unerträglichen Schmerz.

Dorsalseite der Hand:

links:			rechts:		
	a)	102 RA		a)	107 RA
	b)	20 RA		b)	85 RA
	c)	selbst 0 RA		c)	60 RA

kann noch ertragen werden.

Volarseite der Hand:

links:			rechts:		
	a)	108 RA		a)	110 RA
	b)	50 RA		b)	85 RA
	c)	selbst 0 RA		c)	65 RA

kann noch ertragen werden.

Dorsalseite des Vorderarms:

links:			rechts:		
	a)	102 RA		a)	111 RA
	b)	35 RA		b)	85 RA
	c)	selbst 0 RA		c)	50 RA

noch zu ertragen.

Volarseite des Vorderarms:

links:			rechts:		
	a)	95 RA		a)	110 RA
	b)	45 RA		b)	98 RA
	c)	selbst 0 RA		c)	65 RA

wird ertragen.

Dorsalseite des Oberarms:

links:			rechts:		
	a)	110 RA		a)	110 RA
	b)	32 RA		b)	85 RA
	c)	bei 0 RA		c)	60 RA

etwas mehr Schmerz als distalwärts.

Volarseite des Oberarms:

links:			rechts:		
	a)	103 RA		a)	110 RA
	b)	32 RA		b)	95 RA
	c)	bei 0 RA		c)	83 RA

etwas mehr Schmerz als distalwärts.

Schulterhöhe über dem Acromion:

links:			rechts:		
	a)	102 RA		a)	109 RA
	b)	40 RA		b)	88 RA
	c)	noch nicht bei 0 RA		c)	65 RA

Brust:

links:			rechts:		
	a)	110 RA		a)	110 RA
	b)	87 RA		b)	90 RA
	c)	36 RA		c)	37 RA

Abdomen:

links:		rechts:	
a)	110 RA	a)	105 RA
b)	85 RA	b)	78 RA
c)	45 RA	c)	40 RA

Rücken:

links:		rechts:	
a)	100 RA	a)	100 RA
b)	77 RA	b)	90 RA
c)	60 RA	c)	77 RA

Oberschenkel:

links:		rechts:	
a)	124 RA	a)	124 RA
b)	100 RA	b)	100 RA
c)	65 RA	c)	65 RA

Unterschenkel:

links:		rechts:	
a)	116 RA	a)	110 RA
b)	95 RA	b)	96 RA
c)	65 RA	c)	62 RA

Fuss Dorsalseite:

links:		rechts:	
a)	105 RA	a)	105 RA
b)	85 RA	b)	85 RA
c)	65 RA	c)	52 RA

Fuss Plantarseite

links:		rechts:	
a)	96 RA	a)	90 RA
b)	70 RA	b)	70 RA
c)	27 RA	c)	30 RA

Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergiebt im

M. deltoides d.		Zuckung bei	123 RA
„ „	s.	„ „	124 RA
„ extensor indicis	d.	„ „	122 RA
„ „ „	s.	„ „	119 RA

dabei treten im M. interosseus primus dexter fibrilläre Zuckungen auf.

M. abductor digiti minimi
M. interossei und M. opponens pollicis } ∞ 65 RA
linkerseits

M. opponens pollicis d. Zuckung bei 101 RA
M. abductor digiti minimi und M. interossei dorsales rechts ∞ 65 RA
M. flexor carpi ulnaris d. Zuckung bei 119 RA
„ „ „ „ s. „ „ 117 RA
M. pronator teres beiderseits bei 126 RA

Bei der Untersuchung mit dem galvanischen Strom findet man folgendes:

Rechts	Abductor digiti minimi			Links
ASZ minimal vorhanden	∞ 8 MA bei 6,5 MA	KSZ ASZ	bei 6,2 MA bei 5,8 MA	Grosse Erschöpfbarkeit der Reaktion
	Sämtliche Interossei			
Zuckung träge	bei 3,6 MA bei 4,7 MA	KSZ ASZ	∞ 9 MA ∞ 7 MA	
	Daumenmuskulatur			
	bei 1,7 MA bei 1,8 MA	KSZ ASZ	∞ 6 MA ∞ 6 MA	

In der Muskulatur des Vorder- und Oberarmes findet man beiderseits überall blitzartige Zuckung; sie verhält sich also dem elektrischen Strom gegenüber normal. Die elektrische Untersuchung ergab also, dass in den Muskelgruppen, bei denen vorne eine starke Atrophie konstatiert wurde, eine Zuckung überhaupt nicht auszulösen ist, während in anderen Partieen, besonders rechts, Entartungsreaktion auftritt.

Als völlig charakteristisch für Syringomyelie gelten 3 Gruppen von Symptomen, die sich zusammensetzen

aus 1) motorischer Schwäche und Muskelatrophie, 2) Sensibilitätsstörungen, die vornehmlich die Schmerzempfindung und den Temperatursinn betreffen, und 3) trophischen Störungen.

Sehen wir uns in der vorn gegebenen Krankengeschichte nach diesen Symptomen um, so finden wir die typische Symptomentrias in so ausgesprochener und ungetrübter Weise, dass man wohl berechtigt ist, diesen Fall von Syringomyelie als einen Schulfall zu bezeichnen, der ganz genau der als Cervicaltypus beschriebenen Form der Syringomyelie entspricht.

Fragen wir, wann die Krankheit im vorliegenden Fall begonnen hat, so bin ich entschieden der Ansicht, dass als Erstlingssymptom die Gelenkerkrankung im Jahr 1886 zu betrachten ist. Es wurde damals allerdings die Diagnose auf Fungus gestellt; aber ich möchte hiergegen doch einwenden, dass eine tuberkulöse Gelenkerkrankung immer sehr schleichend zu verlaufen pflegt, während wir hier einen Prozess finden, der ganz akut unter erheblichen Schmerzen innerhalb weniger Tage das Gelenk bewegungsunfähig machte, ohne dass Patient an den voraufgehenden Tagen irgend eine Störung bemerkt hätte. Auch scheint mir der Heilungsverlauf viel mehr für eine durch Syringomyelie bedingte Gelenkerkrankung zu sprechen. Von Eiterung und Fisteln, wie sie bei Tuberkulose eines Gelenkes doch nie fehlen, behauptet Patient, der beim Verbandwechsel immer zugesehen hat, bestimmt, sei nichts vorhanden gewesen. Wenn auch darauf kein unbedingter Wert zu legen ist, so lässt sich doch der Umstand zum Ausschluss einer tuberkulösen Gelenkerkrankung anführen, dass ein Fungus, der eine völlige Funktionsunfähigkeit eines Gelenkes herbeiführt, wohl kaum nur so geringfügige Veränderungen setzt, dass eine siebenwöchentliche Spitalbehandlung das Gelenk zu der schweren Arbeit, die Patient immer zu verrichten hatte, wieder tauglich zu machen vermöchte. Führen wir nunmehr an, was sich für die Ansicht, dass die Gelenkaffektion auf die Syringomyelie zurückzuführen ist, verwenden lässt.

Eine Berechnung von Schlesinger ergiebt, dass von den bei Syringomyelie beobachteten Arthropathien 80 % an den Gelenken der oberen Extremität sich etablierten.

Auch der klinische Verlauf stimmt genau mit dem bei Syringomyelie auftretenden Bilde überein. Die Gelenkaffektion beginnt gewöhnlich mit einem bedeutenden Erguss ins Gelenk und mächtiger Schwellung der Umgebung. Resorbiert sich nun der Erguss innerhalb einiger Wochen nicht vollständig, so bleiben Residuen zurück, die sich durch Knarren bei Bewegungen bemerklich machen. Es sind dies Symptome, wie wir sie im gegebenen Fall sämtliche zu finden vermögen. Weiter spricht noch die hochgradige Atrophie der Handmuskeln dafür, dass der Beginn der Erkrankung nicht erst am Schluss des vorigen Jahres zu suchen ist. Eine Arbeitsbehinderung musste durch die Atrophie der Interossei nicht absolut bedingt sein, da ihre Funktion bei der Arbeit, die Patient zu verrichten hatte, gar nicht in Betracht kam. So ist es wohl zu erklären, dass Patient die langsam fortschreitende Atrophie nicht bemerkte, wie er auch heute über eine Abnahme der Kraft in der rechten Hand nicht zu klagen hat, trotzdem auch hier schon eine deutliche Atrophie der Interossei besteht. Dass durch den Sturz am Ende des vorigen Jahres eine Exacerbation der Krankheit eintrat, ist zweifellos, und seit jener Zeit hat das Leiden auch bedeutende Fortschritte gemacht.

Die Kypho-Skoliose, welche auch bei unserem Patienten deutlich ausgesprochen ist, findet sich bei Syringomyelie ziemlich häufig. Bernhardt fand diese Verkrümmung der Wirbelsäule in den von ihm beobachteten Fällen in 25%, Schlesinger in 40% und Bruhl sogar in 50%. Dass diese Veränderung den Muskelatrophien vorausgehen kann und in manchen Fällen das erste und einzige Symptom der Krankheit ist, lässt sich entschieden auch für die Ansicht verwerten, dass der Prozess in seinen Uranfängen auf frühere Zeitläufte zurückreicht, ja wohl congenital ist.

Wie so häufig, finden wir die Muskelatrophien auch in unserem Fall auf die Oberextremitäten beschränkt und zwar zeigen die weitgehendsten Veränderungen die kleinen Handmuskeln, ohne dass ein Unterschied bezüglich der von den verschiedenen Nerven versorgten Muskeln bestände. Während nun linkerseits auch die Muskulatur des Vorderarmes und geringfügig auch die des Oberarmes mitergriffen ist, finden wir an der rechten Hand nur

das Spatium interosseum I auffallend eingesunken, ein Befund, wie er in einer grossen Anzahl von Fällen als das Erstlingssymptom der auftretenden Atrophie sich dokumentierte. Diese Erscheinung berechtigt zu der Annahme, dass der Prozess nunmehr auf das rechte Vorderhorn übergegriffen hat. Dieser Sitz der Erkrankung erklärt ja ohne weiteres, dass die Sehnenreflexe gesteigert sein müssen, da ja dadurch der hemmende Einfluss des Gehirns ausgeschaltet wird. Dass in unserem Fall am linken Arm die Reflexe erloschen sind, hat seinen Grund in den Muskelatrophien, welche auf eine direkte Schädigung der Reflexbahn hinweisen. Von Lähmungen ist bei unserem Patienten nichts zu bemerken. Dass die Kraft bei der bestehenden Muskelatrophie herabgesetzt sein muss, leuchtet ein; die Beweglichkeit ist aber, soweit die befallenen Muskeln noch leistungsfähig sind, erhalten.

Was nun die zweite Gruppe der zu dem klinischen Bilde der Syringomyelie gehörenden Symptome betrifft, die Sensibilitätsstörungen, so sind dieselben in unserem Falle in klassischer Weise vorhanden.

Die Veränderungen des Temperatursinnes bieten verschiedene Variationen. Es sind Partieen vorhanden, in denen eine Temperaturempfindung überhaupt nicht mehr auszulösen ist. Daran schliessen sich Teile, in welchen Eiswasser bald als kalt, bald als warm empfunden wird, während heisses Wasser immer die Empfindung der Wärme hervorruft. Schlesinger erklärt letzteres Verhalten folgendermassen: „In diesen Fällen muss man annehmen, dass die Einwirkung eines Gegenstandes, welcher anders temperiert ist, als die momentane Nullpunkttemperatur des Individuums beträgt, nur im stande ist, eine Art von Nervenfasern zu erregen, während die andere leistungsunfähig geworden ist.“ Die Schmerzempfindung ist in denselben Grenzen wie die Temperaturempfindung, teils aufgehoben, teils herabgesetzt, während die Tastempfindung nur geringfügige Störungen aufweist. Letzterer Befund ist eine kräftige Stütze für die von Schiff aufgestellte Hypothese, dass die Bahnen für den Schmerzsinn und die Tastempfindung im Rückenmark wenigstens getrennt verlaufen. Eine geringe Beeinflussung der Tastempfindung findet sich in vorgeschrittenen Fällen ziemlich oft, ohne dass dieser Befund, wenn die anderen mar-

kanten Symptome vorhanden sind, gegen Syringomyelie sprechen würde.

Die dritte Gruppe der Kardinalsymptome finden wir in unserem Fall auch in verschiedenen Erscheinungen vertreten.

Veränderungen der Schweisssekretion finden wir nach zwei Richtungen. Einerseits besteht Hyperidrosis an der Dorsalfläche der Füsse, andererseits ist die Schweisssekretion an den oberen Extremitäten herabgesetzt, ein Verhalten, wie es noch deutlicher nach Injektion von Pilocarpin zu Tage tritt. Es steht dieser Befund im Gegensatz zu den Resultaten Dejerine's, welche auf den anaesthetischen Partieen nach Pilocarpininjektion eine stärkere Schweisssekretion ergaben als auf den normal empfindenden Teilen; doch war dieser Vorgang erst nach Verlauf von 12 bis 15 Minuten zu bemerken.

Die Befunde bei Syringomyelie, welche einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Rückenmarkerkrankung und Schweisssekretionsanomalie zweifellos bewiesen, fördern die Angaben Luchsingers ganz erheblich, dass die Bahnen und Zentren für die Schweissabsonderung im Rückenmarke zu suchen seien, während andere Autoren dieselben in die Medulla oblongata verlegten. Man hat nämlich gefunden, dass gerade in solchen Fällen, welche ein Ergriffensein des Bulbus medullae nicht erkennen liessen, schwere Veränderungen in der Schweissabsonderung vorhanden waren. Charcot verlegte diese Bahnen in den Kopf der Hinterhörner in unmittelbare Nähe der vasomotorischen und sensiblen.

Die vorn beschriebenen vasomotorischen Störungen fallen in den Bereich der bei Syringomyelie sehr häufig beobachteten urticariaartigen Eruptionen. Der Grund für diese Erscheinung ist zu suchen in einer hochgradigen Labilität des Tonus der kleinen und kleinsten Gefässe. Ein minimaler Reiz genügt, um fluxionäre Hyperämie und infolge der Gefässerschlaffung konsekutive Blutüberfüllung herbeizuführen, worauf die seröse Exsudation vor sich geht. Auf dem ganzen Körper unseres Patienten lässt sich das ausgesprochene Bild des Dermographismus hervorrufen, ein Zeichen, wie ausserordentlich reaktionsfähig die Gefässe sind. Trophische Veränderungen finden sich am linken Ellenbogengelenk und in geringem Grade

an den Nägeln; auch die Verkrümmung der Wirbelsäule wird auf trophische Veränderungen zurückgeführt.

Bulbärsymptome fehlen in unserem Fall vollkommen.

Wir finden linksseitige Myosis, ohne anderweitige Symptome von Sympathicuslähmung bemerken zu können. Schlesinger fand dieses Verhalten unter 200 Fällen vierundzwanzigmal angegeben. Dejerine-Klumpke hat durch Thierversuche dargethan, dass die occulopupillären Sympathicusfasern aus dem Ramus communicans des ersten Brustnerven stammen, und Pfeiffer wies auch für den Menschen den gleichen Verlauf der in Betracht kommenden Fasern nach. Sind diese Fasern nun gelähmt, so gewinnt der Sphincter iridis das Uebergewicht. Daraus resultiert eine Myosis der betroffenen Seite bei völligem Erhaltenbleiben der Reaktionsfähigkeit. Es ist mir wohl bekannt, dass ein Musculus dilatator iridis geleugnet wird; aber so lange in diesem Punkte eine einheitliche Ansicht nicht besteht, möchte ich doch an der gegebenen Erklärung festhalten, da sie am ungezwungensten jeder Einzelheit gerecht wird. Der Sitz der Läsion ist also im oberen Brustmark an der ersten Dorsalnervenwurzel zu suchen.

Bei Stellung der Differentialdiagnose muss vor allem der spinalen progressiven Muskelatrophie gedacht werden, einer Krankheitsform, unter deren Rubrik lange Jahre hindurch die Fälle von Syringomyelie eingereiht wurden. Ganz analog der Type Duchenne-Aran wurden auch in unserem Falle die kleinen Handmuskeln zuerst atrophisch, und wir finden auch im Verhalten der sonstigen Muskeln so manches, was für genannten Typus sprechen könnte. Aber die vorhandenen anderweitigen Symptome lassen eine spinale Amyotrophie ohne weiteres ausschliessen. Nie geht diese Muskelatrophie mit Störungen im Bereich des Schmerz-, Temperatur- und Tastsinnes einher, nie sind bei ihr trophische Veränderungen zu finden und eine Lähmung von Sympathicusfasern, die sich bei Syringomyelie recht häufig findet, gehört bei der progressiven Muskelatrophie zu den grössten Seltenheiten.

Sodann ist die amyotrophische Lateralsklerose in Betracht zu ziehen. Während früher als charakteristisch für dieselbe 3 Symptome angesehen wurden, nämlich

1) progressive Muskelatrophie, 2) spastische Parese und 3) Erhöhung der Reflexe, hat Oppenheim in neuerer Zeit dargethan, dass bei ihr dauernde Sensibilitätsstörungen vorkommen können, welche den Charakter einer typischen partiellen Empfindungslähmung des Temperatur- und Schmerzsinnes aufweisen. Nehmen wir nun diesen Befund noch zu den vorgenannten Symptomen hinzu, so ist eine Aehnlichkeit der Krankheitsbilder nicht zu leugnen. Der Ausschluss einer amyotrophischen Lateralsklerose ist aber ermöglicht durch die von Oppenheim angegebenen Unterscheidungsmerkmale, nämlich dass bei amyotrophischer Lateralsklerose die Sensibilitätsstörungen nur auf einzelne Extremitätenabschnitte sich erstrecken, ferner dass umfangreichere tropische Störungen der Haut und des Skelettes bei ihr nie vorkommen.

Eine Hämatomyelie, die bei gleichem Sitz dieselben Symptome bieten kann, wie die Syringomyelie, lässt sich durch die Beobachtung ausschliessen, dass die bei einer Rückenmarksblutung immer vorhandenen Lähmungssymptome sich rasch entwickeln und dass bei unserem Patienten ausgesprochene Lähmungssymptome überhaupt fehlen.

Die genannten Erkrankungen glaubte ich anführen zu müssen, da an sie am ehesten noch gedacht werden kann. Nachdem ich sie ausgeschlossen habe, ist noch die Diagnose „Syringomyelie“ zu begründen.

Wir finden bei unserem Fall die von Kahler und Schulze als charakteristisch angegebene Symptomentrias, die auch heute noch der Dignität nach oben ansteht. Dass aber auch andere Erkrankungen einen ganz ähnlichen Symptomenkomplex bilden können, habe ich bei der Differentialdiagnose erwähnt. Ist also aus den Hauptsymptomen allein eine Syringomyelie nicht mit voller Sicherheit zu erschliessen, so machen weitere unterstützende Merkmale, wie sie auch unser Fall aufweist, die Diagnose zur Gewissheit. Solche Merkmale sind: Steigerung der Patellarreflexe, besonders auf der Seite, auf welcher die obere Extremität die stärkeren Veränderungen zeigt, ferner Pupillendifferenz und eine bestehende Kypho-Skoliose. Wo so zahlreiche Symptome sich zusammenfinden, wie in dem von mir veröffentlichten Falle, darf die Diagnose „Syringomyelie“ mit vollem Recht gestellt werden. Bezüglich der Diagnose sagt

Schlesinger: „Als allgemeinen diagnostischen Satz würde ich die Regel aufstellen, die Diagnose einer Syringomyelie nicht zu wagen, wenn nur ein Kardinalsymptom vorhanden ist und dasselbe durch keine Erscheinungen von geringerer Dignität unterstützt sind.“

Ueber die Aetiologie der Syringomyelie sagt Gowers: „Die Symptome des Leidens traten im Anschluss an krankhafte Zustände, Schreck oder Sorge und traumatische Einflüsse auf, aber es ist wahrscheinlich, dass diese in keinem Fall mehr thaten, als eine schon bestehende Krankheit vorwärts zu bringen oder zu dem pathologischen Zustand lokale Veränderungen hinzuzufügen. Der mögliche Einfluss von Traumen ist wohl überschätzt worden, da in einigen Fällen, in denen sie wirksam zu sein schienen, die Krankheit fraglos kongenital war und der traumatische Einfluss nur das latente Stadium beendigte.“ Für unseren Fall möchte ich, wie ich früher schon erwähnt habe, das Hauptgewicht auf kongenitale Anomalien legen; bin aber entschieden der Ansicht, dass durch den erlittenen Fall der Prozess zu viel rascherer Entwickelung gelangte. In der Litteratur finde ich verschiedene Fälle von Syringomyelie, die mit Bestimmtheit auf ein Trauma zurückgeführt werden; eine Stellungnahme zu der von Gowers aufgestellten Maxime finde ich dortselbst nicht. Als weitere ätiologische Momente werden angeführt: Erkältung, Gravidität, Infektionskrankheiten, besonders Typhus und andere; doch wird bei diesen Ursachen eine Entwickelungsanomalie des Rückenmarkes vorausgesetzt.

Der Gesamtverlauf der Syringomyelie ist ein sehr chronischer; der Prozess erstreckt sich gewöhnlich über Jahrzehnte, während die echten Gliome innerhalb weniger Jahre den Exitus letalis herbeizuführen pflegen.

Ist also die Prognose der Syringomyelie an sich, besonders in Fällen, wie es der unsrige ist, wo der Prozess auf das untere Hals- und obere Brustmark beschränkt ist, quoad vitam als nicht ungünstig zu bezeichnen, so drohen den Kranken doch schwere Gefahren durch interkurrente Krankheiten. Nur durch Läsion der Bulbärkerne wird die Syringomyelie selbst gelegentlich einmal zur Todesursache. Da sie aber die Widerstandsfähigkeit der Patienten erheblich erschüttert, so erliegen

dieselben verhältnismässig häufig Pneumonien, Typhen und anderen Infektionskrankheiten; bei vielen Kranken führt auch Phthisis pulmonum zum Exitus.

Dass eine spezifische Therapie der Syringomyelie nicht existieren kann, versteht sich von selbst; doch vermag die symptomatische Behandlung vorhandener quälender Krankheitserscheinung gute Dienste zu leisten.

Von grosser Bedeutung ist es, dass man die analgetischen Kranken nach Möglichkeit vor Verletzungen mit ihren schlimmen Folgen bewahrt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit, sowie Herrn Privatdozenten und I. Assistenzarzt der medizinischen Klinik, Dr. Rieder, für die mannigfache Anregung und liebenswürdige Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur:

Schlesinger, Hermann: Monographie über die Syringomyelie.

Hoffmann, J.: „Zur Lehre von der Syringomyelie.“ (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Band III.)

Strümpell, A.: Spezielle Pathologie und Therapie. Band III.

Ziegler, E.: Pathologische Anatomie. Band II.

Gowers: Nervenkrankheiten. Band I.